

München, 1960.

**Zur Symptomatologie und
Pathogenese
der Trigeminusneuralgie**

Helene Psaltou



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555225_0068

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. K. Kolle

**Zur Symptomatologie und
Pathogenese
der Trigeminusneuralgie**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helene Psaltou

aus Drama / Griechenland

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. J. E. MEYER

Correferent: Professor Dr. Dr. J. HEISS

Dekan: Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 11.10.1960



Das Krankheitsbild der echten, genuinen oder idiopathischen Trigeminalneuralgie ist nicht selten. Sehr häufig tritt es zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf, niemals vor dem Eintritt der Pubertät, wobei sich eine deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes nachweisen läßt. Die Quintusneuralgie ist charakterisiert durch anfallartige Schmerzen, die ca. $1/2 - 1$ Minute dauern. Der Anfall zeigt einen typischen Verlauf mit langsamem An- und Abschwellen und einem kurz-dauernden Intensitätsmaximum als Höhepunkt. Die Intervalle sind oft, aber nicht immer schmerzfrei. Objektive Symptome im Bereich des schmerzenden Nerven fehlen, gelegentlich findet man aber eine gewisse Druckschmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte. Der 2. und 3. Ast sind häufiger betroffen, eine isolierte Neuralgie des 1. Astes ist meist symptomatischer Natur.

ÜBERBLICK ÜBER NEUROPATHOLOGISCHE BEFUNDE UND PATHOGENETISCHE VORSTELLUNGEN

COENEN (1902) untersuchte das Ganglion Gasseri nicht operierter Fälle mit negativem Ergebnis. GUARCH (1923) fand in zwei Fällen chronisch degenerative Veränderungen, die er für nicht pathognomonisch für die Trigeminalneuralgie hielt, da sie auch unter anderen Bedingungen zustande kommen können. Bei der früher durchgeführten Exstirpation des Ganglion Gasseri ist den meisten Operateuren aufgefallen, daß die Ganglien stark atrophisch waren, auch in nicht mit Injektionen vorbehandelten Fällen, was darauf hinzuweisen schien, daß die jahrelang sich wiederholenden Schmerzanfälle mit Atrophie des Ganglions enden (RÖMER). LIGNAC v. d. BRUGGEN hatte unter einem Material von 21 Fällen zwei, die nicht vorbehandelt waren. Er berichtet folgende Befunde: Veränderungen der Form und Färbbarkeit der Ganglienzellen, Basophilie, Vacuolenbildung, Schwellung des Zellkörpers, Auftreten kolloidähnlicher Massen, perinukleäre Pigment- und Hofbildung, Pyknose, Chromatolyse, Kariolyse mit totalem Verschwinden der Zellen aus den Kapseln, Kernschwellung mit Verlust des Nucleolus. An den Fasern: Schwellung der Markscheiden, feine und grobe Körnchenbildung, Auftreten grober Markballen, die sich mit Hämatoxylin gut oder schlecht färbten, Verminderung oder Verlust der Färbbarkeit der Markscheiden, abnorm dünne dunkle Fasern. Im Interstitium: Zellinfiltrate, in Form von Lymphozyten, Plasmazellen, Eosinophilen, Veränderungen der perineuralen "Lymphscheiden" mit Wucherung der Endothelzellen, der Kapselzellen und der Schwannschen Zellen und Bindegewebswucherungen. HUGHES fand Obliteration der Arterien des Ganglions infolge Hypertrophie der Muscularis. Er schließt aus diesen Befunden auf vorausgegangene Angiospasmen. JUNGHANS

hat das Ganglion Gasseri bei "Rheumatismus" untersucht. Material 3 Fälle. Gleichgültig, ob klinische Erscheinungen bestanden hatten oder nicht, fand sich im Ganglion beiderseits eine granulierende Arteriitis und Phlebitis (Lymphozyten, Plasmazellen, vereinzelte Leukozyteninfiltration). DÖRING und MAGUN untersuchten ein unberührtes Präparat von einer 32jährigen Frau, die während einer Schwangerschaft an typischer Trigeminusneuralgie erkrankte. Als Behandlung war eine Alkoholinjektion in den peripheren N. infraorbitalis vorgenommen worden. Pathologisch-anatomische Befunde: Das Gassersche Ganglion der von der Neuralgie befallenen Seite fand sich stark atrophisch gegenüber der gesunden. Im Zwischengewebe des Ganglions der kranken Seite wurden reichliche Lymphozyten und Plasmazellen in fleckförmiger Häufung nachgewiesen, so daß man berechtigt war, von einer "Ganglionitis" zu sprechen. Die Zellinfiltrate fanden sich vor allem im Bereich des Ganglionabschnittes, welcher dem zweiten Ast zugeordnet ist. Sie überstiegen das Maß der im Gasser'schen Ganglion gewöhnlich vorkommenden Zelleinstreuungen erheblich. Im Bereich der Infiltration waren die Hüllplasmodien stark vermehrt. Am auffälligsten war dabei in den mittleren Ganglionpartien (wo auch die Zelleinstreuungen am stärksten waren) eine hochgradige Faserkorbbildung um die einzelnen Ganglienzellen. In der Radix descendens Nervi Trigemini der kranken Seite konnte eine leichte zellige Gliose nachgewiesen werden. Die peripheren Nervenäste unterhalb des Ganglions waren intakt, auch die Wurzel bot keine Auffälligkeiten. SCHALTENBRAND fand bei der histologischen Untersuchung eines Falles von echtem Tic douloureux schwere arteriosklerotische Veränderungen in beiden Ganglien und eine wahrscheinlich dadurch ausgelöste Sklerosierung der Ganglienzellen.

Zur Pathogenese: Es gibt viele Theorien über die Entstehung der Quintusneuralgie, jedoch haben alle hypothetischen Charakter. SCHALTENBRAND deutete die Schmerzanfälle an Hand seiner histologischen Untersuchungen als passagere anoxämische Zustände. QUINKE hat sich für eine funktionelle Gefäßstörung ausgesprochen. KULENKAMPF fand eine Störung der sympathischen Innervation als Grundlage der Trigeminusneuralgie. Er dachte an spastische Zustände der kleinen Gefäßäste, die das Ganglion, direkt aus der Carotis entspringend, versorgen. Er wandte deshalb die "Enthüllung der Carotis interna" als Behandlungsmethode an. HUGHES sieht die Ursache in Angiospasmen. DÖRING und MAGUN stellten nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen fest, daß bei der Trigeminusneuralgie nur ein teilgeschädigtes Gewebe Grundlage der geänderten Funktion sein kann. Nach ihren klinischen Beobachtungen weisen die Trigeminusneuralgiekranken eine meist fixierte Blutdruckerhöhung auf. An Hand dieser Feststellungen machen beide Autoren die Arteriohypertonie verantwortlich für die Entstehung der geweblichen Änderungen, welche die Ursache für die geänderte Reizschwelle im Ganglion schaffen. RITZMANN und FIRNBACHER wandten sich gegen diese Hypothese einer

Korrelation zwischen Arteriohypertonie und Trigeminusneuralgie. STENDER bezeichnet die Trigeminusneuralgie als eine "vasomotorische Krise". Durch seine Operationsmethode (Gangliolyse des Ganglion Gasseri) glaubt er die vasomotorische Reaktionslage des Ganglion entscheidend ändern zu können und so die Heilung der Neuralgie herbeizuführen. LEWEY fand an Kranken, die nach postganglionärer Wurzeldurchtrennung verstorben waren, gefäßabhängige Erweichungsherde auf arteriosklerotischer Grundlage im Thalamus und selten in der Hirnrinde. Er leitet daraus die Trigeminusneuralgie als partielles Thalamussyndrom ab; ein Herd im Bereich der Thalamussensibilität führt bei ungestörtem Reizzufluß aus der Peripherie zum Auftreten des Schmerzes. PAPPENHEIM sah eine Trigeminusneuralgie durch Druck der arteriosklerotisch veränderten Arteria basilaris auf den Trigeminusstamm entstehen. OLIVECRONA und DANDY berichten, daß in vielen Fällen die Trigeminuswurzel von Gefäßschlingen umgeben war. OLIVECRONA hält es für möglich, daß die der Wurzel anliegenden Gefäßschlingen eine Reizung derselben hervorrufen können. Weitere mechanische Faktoren sind nach OLIVECRONA die Verkürzung der Wirbelsäule nach Abschluß des Wachstums durch Verschmälerung der Zwischenwirbelscheiben, wobei das Gehirn im Laufe der Zeit etwas in Richtung auf das Hinterhauptsloch zurücksinkt. Diese Veränderungen machen sich mit der Zeit geltend und wirken auf die am Trigeminusganglion fixierte Wurzel. WEBER hat beobachtet, daß die Trigeminusneuralgiekranken besonders oft eine tiefe hintere Schädelgrube aufweisen, wobei die Felsenbeinpyramidenkanten, nicht immer, aber sehr oft, nach medial aufsteigen. Er erklärt die vertiefte hintere Schädelgrube aus einem falschen Zug der Nackenmuskulatur bei osteochondrotischer Fehlhaltung der Halswirbelsäule. Belastungsversuche an entkalkten Schädeln bestätigen seine Theorie.

Bandscheibenerkrankungen wurden für die Entstehung unterschiedlicher neurologischer Leiden angeschuldigt. Eine Läsion der absteigenden Trigeminuswurzel im Rückenmark durch eine Diskushernie der oberen Halswirbelsäule wird als Grund der Neuralgie angegeben (RANEY, RANEY und HUNTER). Bei Neuralgien im Trigeminus- und Occipitalisgebiet, finden sich schon bei GOWERs Beobachtungen über Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, was nach WEXBERG den Ausdruck einer "spondylarthrotisch-radiculären" Affektion darstellt. Man muß allerdings bedenken, daß der spondylotisch-spondylarthrotische Prozess gerade an den obersten Halswirbeln, welche die Trigeminuswurzeln beherbergen, minimal ist. Man kann sich somit die Trigeminusneuralgie nicht einfach auf Grund einer direkten kompressiven oder entzündlich-kompressiven Reizwirkung auf die interessierten Radices vorstellen. Weitgehende Schlüsse dürfen wir aber nicht ziehen, solange klinisch-radiologische Belege solcher Fälle nicht vorliegen (BÄRTSCHI-ROCHAIX). Nach TAARNHÖJ läßt sich die fast stets angetroffene Einseitigkeit des Leidens eher durch eine asymmetrische morphologische Veränderung als durch ein Allgemeinleiden

erklären. Das gleiche gilt für die Bevorzugung der unteren Gesichtshälfte. Das hängt von den morphologischen Verhältnissen im Porus Trigemini ab. Die Trigeminiwurzel ist an dieser Stelle nämlich nicht nur über die Pyramidenkante gekrümmt, sondern auch etwa in der Horizontalebene nach der Kante gebogen und zwar so, daß die Pars Compacta und die Pars Triangularis miteinander einen stumpfen nach hinten offenen Winkel bilden. Die für die untere Gesichtshälfte bestimmten, im hinteren Teil der Wurzel befindlichen Nervenbündel liegen also in der schärferen "Innenkurve", wodurch ihre stärkere mechanische Gefährdung auf der Hand liegt. Der Krümmungsunterschied der frontalen und occipitalen Wurzelbündel wird dadurch noch größer, daß im Porus, d. h. im Krümmungsscheitel, die fächerförmige Aufsplitterung der Pars Triangularis beginnt.

Zusammenfassend ergibt sich, daß zwei Theorien von der Genese der Trigeminalneuralgie vorherrschen: Die eine sucht die Ursache in der veränderten Funktion des Gefäßsystems, die andere in Schädel- und Halswirbelsäulenanomalien.

In der vorliegenden Arbeit sind die Symptome, Untersuchungsergebnisse und Behandlungsmethoden des Materials der Nervenambulanz der Universität München aus den Jahren 1955 - 1959 zusammengestellt. Es handelt sich um 65 Fälle.

E R G E B N I S S E

Erkrankungsalter: Am meisten sind das 4., 5., 6., danach das 3. Dezenium befallen, auch 3 Fälle (4,6 %) aus dem 2. Dezenium liegen vor. Die Frauen sind von der Krankheit bevorzugt, auch ist die rechte Seite öfter (54 %) betroffen. In 3 Fällen ist der 1. Ast befallen: im ersten Fall trat die Neuralgie nach einer Verletzung auf; der 2. Fall stellt eine atypische Quintusneuralgie dar und der 3. Fall ist wahrscheinlich eine genuine Form.

Sonst ist, wie es immer wieder bestätigt wird, der 2. Ast häufiger betroffen als der 3., und in 23 % des verfügbaren Materials alle 3 Äste. In einem Fall fand man eine beiderseitige Neuralgie des zweiten Astes und einmal eine beiderseitige Supraorbitalneuralgie. Bei letzterer waren die Beschwerden:

Ein drückender, dauernder Schmerz oberhalb der Augen. Der klinische Befund des Patienten war normal. Die Carotisangiographie zeigte eine deutliche Verplumpung der intrakraniellen Gefäße mit Verdacht auf Veränderungen der Carotis interna.

Encephalographie: Leichte Verplumpung sowohl der inneren wie der äußeren Liquorräume und besonders des 3. Ventrikels. Die unterschiedliche Form der Schläfenhörner ließ auf der linken Seite an eine Verplumpung denken.

Elektroencephalographie: Stärkere Allgemeinveränderungen, die am ehesten als Zirkulationsstörungen zu deuten wären.

Therapie: Der Patient wurde mit Hydergin-, Dihydroergotamin-, Insulinkur, Coffein erfolglos behandelt. Eine Durchtrennung des linken Supraorbitalis ist gleichfalls ohne Erfolg geblieben.

Die Schmerzen traten im allgemeinen anfallsweise auf und zwar mehrmals am Tage bis ständig. Die Attacken hielten Sekunden bis mehrere Stunden an. Auch eine Besserung im Sommer und eine Verschlechterung in den übrigen Jahreszeiten ist beobachtet worden. Nur in einem Fall klagte der Patient über Schmerzzunahme im Sommer.

Anlässe für das Auftreten von Schmerzanfällen waren: Essen, Sprechen, Kauen, Husten, Berührung, Witterungs- und psychische Einflüsse, manchmal das Aufrichten aus liegender Stellung oder Kopfumdrehen.

4,6 % zeigten eine familiäre Belastung; es handelte sich dabei immer um Geschwister. Bei den untersuchten Fällen fanden sich in den Anamnesen als Kinderkrankheiten die gewöhnlichen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Mumps und vereinzelt Röteln, Ruhr, Hautausschlag, Ikterus, Mittelohrentzündung.

EINZELBEFUNDE

Blutdruck: Von 65 Fällen hatten nur 25 einen erhöhten Blutdruck, 9 waren Hypotoniker und die anderen zeigten normale Werte.

Herz-Kreislauf: 5 Fälle zeigten ein nach links verbreitertes Herz. Außerdem fanden sich zwei Linkstypen, der eine mit einer Sinustachykardie und der andere mit einer auf das Doppelte verlängerten Überleitungszeit, ein Fall mit einer latenten Herzdekompensation, zwei mit Mitralinsuffizienzen, einer mit Myokardschaden und zum Schluß ein Fall mit erheblicher Koronarschädigung und Koronarsklerose.

Blutbild: Die Untersuchungen ergaben 7 leichte Leukopenien und eine leichte Hyperchrome Anämie.

Radiologie:

Schädeluntersuchungen: Aus den 53 Röntgenbildern wiesen 2 Fälle Felsenbeinasymmetrien auf.

Beispiel:

Patient W. G. geb. 16.10.1897

888/58

Allgemeine Anamnese: Patient hatte mit 20 Jahren Ruhr, sonst nie ernstlich erkrankt gewesen. Neurologischerseits besteht keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Das erste Mal Beschwerden im Jahre 1946. Pat. klagt über anfallsweise Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, hauptsächlich aber in der Gegend vor dem rechten Ohr. Die Attacken treten pausenlos während des ganzen Tages auf.

Befund: Nervenaustrittspunkte sind frei. Blutdruck: 140/80

Herz: O. B. Blutbild: O. B.

Rö.befund: Schädel: Das linke Felsenbein liegt höher als das rechte.

Wirbelsäule: Leichte Bandscheibenverschmälernng zwischen C6-C7. Dornfortsatzfraktur von C5, C6, mit Dislocation der Fragmente nach caudal. Atlantooccipitaler Übergang: Hochstand des Dens von 0,9 cm, auch eine basillare Impression, wobei der Clivuswinkel nicht stärker verändert erscheint.

Therapie: DHEkur wurde angefangen, leider mußte der Pat. nach kurzer Zeit die Klinik wieder verlassen, so daß wir über den Erfolg dieser eingeschlagenen Therapie nichts weiter berichten können.

Patientin T. A. geb. 26.7.1886

1146/55

Hier handelt es sich um eine symptomatische Trigemimusneuralgie, bei welcher nach Entfernung des ursächlichen Reizes ein promptes Aufhören der Schmerzen eintrat.

Weiter wurden gefunden: 2 Turmschädel, 1 Fall mit Schädelasymmetrie, 5 Osteoporosen; 1 Fall, bei dem eine lebhaft Struktur der Schädelkalotte beobachtet worden war; 1 Fall mit auffälliger Schädelform infolge praematurer Synostosen, eine Asymmetrie des Hinterhauptloches, eine Asymmetrie der Stirnhöhlen, 2 Hypoplasien der Stirnhöhlen, eine hypoplastische und eine auffällig große Keilbeinhöhle.

Nasennebenhöhlen: Aus den 34 Rö.bildern der Nasennebenhöhlen zeigten 12 Fälle Kieferhöhlen-Prozesse, 2 Fälle Trübung der Stirnhöhlen, 1 Fall einen Knochendefekt im Bereich der Wand der Stirnhöhle und ein Fall Verschattung der linken Siebbeinzellen. Eine Behandlung der Nebenhöhlenprozesse besserte die Trigemimusneuralgie nicht.

Angiographien: Im ganzen waren es 18 Carotis- und 3 Vertebralisangiographien, 6 Fälle davon zeigten Verplumpung und vermehrte Verschlingung der intrakraniellen Gefäße, 2 Fälle zeigten Schwanken der Anterior um die Mittellinie und 1 Fall erheblich sklerotische Gefäßveränderungen.

Von 9 Encephalogrammen zeigten 7 eine corticale Atrophie und Hirnsubstanzminderung, wobei bei 3 Fällen eine innere und äußere und bei 4 Fällen nur eine äußere Atrophie vorliegt. Das Durchschnittsalter der Pneumencephalographierten betrug 53 Jahre.

Liquorbefunde: Bei 14 Liquoruntersuchungen fand sich nur ein Grenzbefund, nämlich ein Zellwert von 10/3.

Elektroencephalographien: 26 EEG. im ganzen; von diesen wiesen 9 lokalisierte Veränderungen und Verdacht auf cerebrale Herdprozesse auf und 3 Zirkulationsstörungen.

Halswirbelsäule: Aus den 27 Röntgenbefunden liegen 7 mittlere bis schwere Spondyloenchondrosen, 4 Spondylarthrosen, 3 Fälle mit Halsrippen und 2 Fälle mit Osteoporose vor. Es kommen noch dazu schwere Übergangsanomalien mit Denshochstand von 10 und 16 mm, 5 leichte Übergangsanomalien und eine Epistropheusasymmetrie.

Beispiele

Atlanto-occipitale Anomalien

Patientin M. M. geb. 10.10.1880 1038/57

Allgemeine Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern und Bleichsucht. In den Jahren 1943, 1944 und 1945 bekam die Pat. Gesichtsröse rechts. Keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Erstmals Beschwerden im Februar 1947. Im Bereich der rechten Gesichtshälfte treten anfallsweise Schmerzattacken mit wechselnder Intensität auf. Zur Zeit sind die Beschwerden sehr heftig und die Attacken treten mehrmals am Tage auf.

Anlaß: Essen, Sprechen, Trinken, Berühren der kranken Seite.

Befund: Hyperpathie des ersten Trigeminus-Astes rechts. RR. 145/70 mm. Hg. Herz: Tachycardie, latente dekompensation mit Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf. Aortensklerose, Blutbild o. B.

Röntgenbefunde: Mäßige Schädelasymmetrie, kein Anlaß für knöcherne Zerstörungsherde.

Atlantooccipitaler Übergang: Auf dem seitlichen Mittelschnittbild ergeben sich pathologische Werte im Sinne der basalen Impression. Der Epistropheus-zahn überragt die Chamberlin'sche Linie um 1,2 cm. Der Winkel zwischen Clivus und Fortsatzlinie der Halswirbelkörperhinterkanten ist mit 130° zu klein.

EEG: Es bestehen leichte Allgemeinveränderungen besonders über der linken Hemisphäre und angedeutet localisierte Veränderungen links temporal, mit fraglichen Reizzeichen links zentral.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des rechten 1. und 2. Astes.

Therapie: Täglich 3 Tabletten Zentropil. Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.

Patientin H. E. geb. 8.1.1888

236/59

Allgemeine Anamnese: Pat. hatte als Kind Scharlach, mit 38 und 40 Jahren offene Tuberkulose. Keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Erste Beschwerden im Jahre 1955, im Bereich der rechten Stirn. Nach Behandlung klingen die Schmerzen für einige Zeit ab. Wiederauftreten von typischen Schmerzanfällen, diesmal in der rechten Wange und Kinn. Die Attacken treten mehrmals am Tage auf. Der Anlaß ist Husten, Sprechen, Kauen.

Befund: Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte. RR. 200/100 mm. Hg. Herz nach links verbreitert. Blutbild o. B.

Rö.befunde: Schädel o. B. HWS: Deutliche Spondylarthrosis deformans. Ein Denshochstand läßt an eine basiläre Impression denken. Nasennebenhöhlen o. B.

EEG: Deutliche Allgemeinveränderungen mit deutlichen für links sprechende Seitendifferenzen und Besserung in HV, wie sie bei stärkeren diffusen Zirkulationsstörungen mit Prädilektion im linken Mediagebiet gesehen werden.

Tonsillen entzündet.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des 2. und 3. Astes rechts.

Therapie: DHEkur, zusätzlich Polybion, Krankengymnastik, Extension der HWS. Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.

Patientin O. W. geb. 24.10.1910

108/58

Allgemeine Anamnese: Als Kind Masern, Mumps. Keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Im Jahre 1954 erstmaliges Auftreten von Schmerzen, die vom rechten Ohr bis zum Mund und Kopfmittle ausstrahlen. Nach Behandlung tritt für einige Zeit Ruhe ein. Wiederauftreten der Schmerzen und zwar in der Oberlippe, rechten Eckzahngegend, bis zum rechten Auge, Ohr und Unterkiefer. Die Beschwerden haben anfallartigen Charakter, dauern 1/2 bis 1 Minute und kommen sehr intensiv jede halbe bis ganze Stunde. Anlaß: Druck auf die rechte Nasenhälfte und rechten Oberkiefer.

Befund: Nervenaustrittspunkte des rechten N. Occipitalis und des rechten N. Infraorbitalis sind druckschmerzhaft.

RR. 115/80 mm. Hg. Blutbild o. B.

Röntgenbefunde: Schädel o. B. Atlantooccipitaler Übergang: Es steht die Spitze des Odontoids und des vorderen Atlasbogens gut 2 cm über der Chamberlinschen Linie. Die Winkelbildungen sowohl an der Schädelbasis wie zwischen Clivus und Dens liegen noch im Normbereich.

EEG: Kein eindeutiger Nachweis eines cerebralen Herd- oder Krampfgeschehens. Mäßige Allgemein- und H-Veränderungen wie sie bei chronischen Schmerzzuständen häufiger gesehen werden. Daneben aber lokalisierte Reizzeichen rechts, occipital und temporoanterior basal. Lokalisierter raumfordernder Prozeß rechts basal möglich.

Tonsillen entzündet, an der linken Tonsille eine kleine Retentionszyste.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des zweiten Astes rechts.

Therapie: Megaphen, Insulin, 5 Stilbamidin Infusionen, Krankengymnastik führten ein Nachlassen der Schmerzen herbei. Schmerzlosigkeit brachte eine Silberklammerung des rechten N. infraorbitalis.

Osteonchondrosen

Patientin S. W. geb. 24.8.1889

502/58

Allgemeine Anamnese: Frühere Krankheiten Masern, Mumps, keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Die Krankheit besteht seit ca. 27 Jahren. Anfängliche Lokalisation der Schmerzen im Bereich der rechten unteren Wangenhälfte, Zunge und Zähne. Jetzt breiten sich die Beschwerden auch auf die rechte Stirn und den oberen Teil der rechten Wange aus. Es handelt sich dabei um intensive Schmerzanfälle, welche Minuten bis Stunden dauern.

Anlaß: Kauen, Trinken, Aufrichten aus liegender Stellung. Bis vor 3 Jahren war die Pat. im Sommer beschwerdefrei. Zur Zeit häufen sich die Anfälle nachts zwischen 2 und 3 Uhr.

Befund: Geringer Druckschmerz am rechten Foramen Mentale.

Hypästhesie für Berührung, Schmerz, Kälte und Wärme im Ausbreitungsgebiet des rechten 2. und 3. Trigeminusastes.

RR. 150/90 mm. Hg. Herz o. B. Blutbild o. B.

Rö.befunde: Schädel von kalkarmer Struktur, hypoplastische Keilbeinhöhle. Übrige Nasennebenhöhlen o. B. Spondylochondrose von C4 - C7. Kleine Halsrippe und geringe Asymmetrie der Hinterhaupskondylen.

EEG: Kein Nachweis eines cerebralen Herd- oder Krampfgeschehens oder einer lokalisierten Schädigung. Deutliche Allgemeinveränderungen, wie sie bei chronischen Schmerzzuständen sehr häufig gesehen werden.

Tonsillenbefund: Chronische Tonsillitis.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des 1., 2. und 3. Astes rechts.

Therapie: Zentropil, DHE, Impletolinjektionen, Vitamin B₁₂ erfolglos. Operative Ausschaltung der peripheren Endaufzweigung des 2. Astes.

Patient H. G. geb. 31.1.1905

2259/55

Allgemeine Anamnese: Pat. war immer gesund, keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Auftreten der Krankheit im Jahre 1952. Pat klagt über Schmerzen im rechten Unterkiefer, die zum Ohr und zur Schläfe ausstrahlen. Die Beschwerden halten einige Wochen an, um für kurze Zeit zu verschwinden und dann wieder aufzutreten.

Befund: RR 155/90 mm. Hg. Herz o. B. Blutbild o. B.

Rö.befund: Schädel: Auffällig große Keilbeinhöhle.

Wirbelsäule: Isolierte Spondylochondrose zwischen den Halswirbelkörpern 3 und 4 mit auffälliger Haltungsänderung.

Zahnstatus: o. B. Tonsillenbefund: chronische Tonsillitis.

Diagnose: Trigeminusneuralgie rechts.

Therapie: Vitamin B₁₂, Enelbinpackungen. Beschwerden etwas zurückgegangen.

Patient S. F. geb. 30.10.1888 395/59

Allgemeine Anamnese: Pat. kann sich an keine Krankheit erinnern, keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Krankheitsbeginn im September 1957 nach einer Kopfwunde. Pat. klagt über fast ständige Schmerzen und schreckliches Jucken an der rechten Schläfe und dem rechten Auge.

Befund: Nervenaustrittspunkte nicht druckempfindlich.

RR 140/80 mm. Hg. Herz: o. B. Blutbild: o. B.

Rö.befunde: Hypoplastische Stirnhöhle. Außerordentlich grobe Spondylochondrose zwischen C4 - C7.

Zahnstatus: Beherdete Zähne und Zahnwurzelreste.

EEG: Deutliche Allgemein- und HV-Veränderungen als Zeichen einer diffusen Erregbarkeitssteigerung und Schädigung, Pathologische Abläufe wie man sie bei diffusen Zirkulationsstörungen mit Prädilektion im linken Mediagebiet findet.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des rechten 1. und (2.) Astes.

Therapie: Streckbehandlung, Megaphen; es ist eine Erleichterung der Schmerzen eingetreten.

Patient B. Ä. geb. 1.9.1882 564/59

Allgemeine Anamnese: Keine Angaben von Seiten des Patienten, keine familiäre Belastung.

Spezielle Anamnese: Krankheitsbeginn vor 78 Jahren. Pat klagt über brennende, anfallsweise auftretende Schmerzen auf der linken Gesichtshälfte. Die Schmerzattacken treten ca. 20 x täglich auf.

Befund: Nervenaustrittspunkte aller drei Trigeminusäste links leicht druckempfindlich.

RR 150/90 mm. Hg.

Herz: Hochdruckherz mit Linkskonfiguration + Linksverbreiterung, Aortensklerose.

Blutbild: o. B.

Rö.befunde: Wirbelsäule: Schwere Spondylochondrose zwischen C3 - C4, C5 - C7, fortgeschrittene Altersosteoporose.

Zahnstatus: o. B.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des 1., 2. und 3. Astes links.

Therapie: Megaphen, Niconacid.

Es trat völlige Schmerzfreiheit ein.

Zu den weiteren Untersuchungen, um eine symptomatische Neuralgie auszuschließen, gehört der Tonsillenbefund und der Zahnstatus. Von den 65 Fällen hatten 16 eine chronische Tonsillitis. Die meisten hatten sich operieren lassen, aber ohne den geringsten Erfolg.

Der Zahnstatus zeigt folgende Befunde:

Befallene Äste	Zahnstatus	Vorgenommene Behandlung	Ergebnis
V ₂₊₃ rechts	Im Bereich des 7 unten rechts Auflockerung d. Spongiosa	Operation d. Unterkiefers	Schmerzfreiheit
V ₂ rechts	7 unten links pulpentot	Extraktion	Keine Besserung
V ₁₊₂₊₃ links	3 oben links Dentikel	Behandlung d. Zahnes	Keine Besserung
V ₁₊₂₊₃ rechts	1 unten links	Extraktion	Schmerzfreiheit

Befallene Äste	Zahnstatus	Vorgenommene Behandlung	Ergebnis
V ₁₊₂₊₃ rechts	5421 oben rechts 234 oben links 854 unten rechts 678 unten links sind tot	Keine Angaben	Keine Angaben
V ₁₊₂ links	4 oben rechts 5 unten links sind tot	Keine Angaben	Keine Angaben
V ₁₊₂₊₃ links	8 oben links	Keine Angaben	Keine Angaben.

Therapie: Die Therapie bei der Trigeminusneuralgie ist eine symptomatische. Sie besteht gewöhnlich in der Kombination verschiedener Medikamente. Diese "Polypragmasie" macht es praktisch unmöglich, genaue statistische Ergebnisse zu errechnen. Sehr viele Fälle haben auf eine kombinierte Behandlung mit DHE und Krankengymnastik oder auf Megaphen, Zentropil, Aconitdispert, Novalgin, Vitamin-B-Komplex Präparate gut angesprochen. Oft halfen auch Stilbamidin-Infusionen, wobei die Wirkung erst eine zeitlang nach Abschluß der Behandlung eintritt. Auch bei dieser Behandlung bleiben Rezidive nicht aus. Von den 65 Fällen waren 16 medikamentös unbeeinflussbar. Davon wiederum sind 11 operativ angegangen worden, 2 nach der von Frazier und 1 nach der von Stender-Taarnhoj angegebenen Operationsmethode. Bei den übrigen sind die Nerven peripher ausgeschaltet worden. Die Gangliolyse nach Stender-Taarnhoj brachte nur eine Linderung aber keine Schmerzf়reiheit, dagegen ist bei allen anderen operativ angegangenen Fällen eine vollkommene Schmerzf়reiheit erzielt worden.

Die Wirkung der verschiedenen Medikamente in Bezug auf die Trigeminusneuralgie ist meistens unklar.

Das DHE ist ein Dihydroderivat des Ergotamin mit einer wesentlich geringeren Toxizität als Ergotamin. Es wirkt stark sympathikolytisch, zentral sedativ und hemmt verschiedene Kreislaufreflexe. Sein Angriffspunkt könnte in der veränderten Reaktion der peripheren Gefäße des Gesichtes vermutet werden. Aber auch die Unterbrechung von schmerzhaften Gefäßreflexen wäre denkbar.

Megaphen ist ein Pehnothiazinderivat und eines der sichersten Sympathikolytika; es hemmt gleichzeitig autonome Ganglien, führt daher zu Blutdrucksenkung, besitzt starke Wirkung auf das Stammhirn und auf das Großhirn.

Zentropil ist ein Diphenylhydantoin, also ein Mittel gegen Epilepsie.

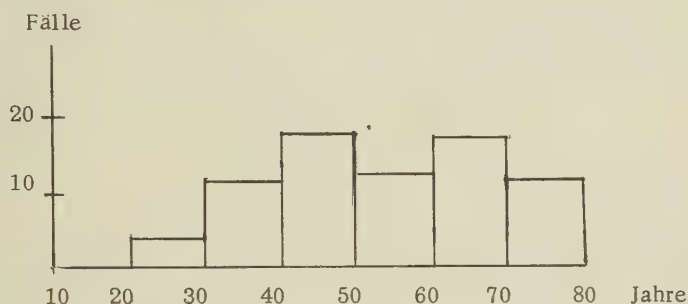
Aconit ist ein neurotropes Gift, dessen Angriffspunkte wahrscheinlich die peripheren Nervenendigungen sind. Nach anfänglicher Reizung folgen Lähmungserscheinungen (Herabsetzung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit). Die wirksamste Form des Aconits scheint das Dispert zu sein, da bei dieser Zubereitung die Alkaloide am wenigsten leiden. Die Wirkung setzt erst nach einiger Zeit ein.

Stilbamidin bewirkt durch eine toxische Neuropathie eine dauernde Hypalgesie des Gesichts, die einige Wochen nach der Verabreichung eintritt. G. SMITH wandte die genannte Verbindung nach Erfahrungen, die bei der Behandlung von Kranken mit multiplen Myelomen gewonnen wurden, als intravenöse Infusion bei sehr alten Kranken mit großem Operationsrisiko an und erzielte anhaltende, gute Resultate.

Nach dem Versagen der medikamentösen Therapie, was sehr oft der Fall ist, ist der chirurgische Eingriff die Methode der Wahl, entweder als periphere Ausschaltung der Trigeminusäste oder als gezielte Ausschaltung des Ganglion durch Alkoholinjektion (KIRSCHNER) oder als operative Durchtrennung der Trigeminuswurzel. Letztere wird durchgeführt nach verschiedenen Methoden: die temporale Wurzeldurchtrennung nach Frazier, die parapontine Neurotomie nach Dandy, die Unterbrechung der spinalen Trigeminusbahn im verlängerten Mark nach Sjöquist, die Gangliolyse nach Stender und die Wurzeldekompression nach Taarnhoj. Sperling und Stender meinen, daß Operationen in der hinteren Schädelgrube (Dandy, Sjöquist) bei Neuralgien im 1. Ast günstigere Ergebnisse zeitigen als Eingriffe am Ganglion Gasseri.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Diagramm über die Beziehungen zwischen Alter und Krankheitsbeginn



Zur Frage der Zirkulationsstörungen

Hypertonie:	25 Fälle
Herzbefunde:	12 Fälle
Durch Carotisangiographie oder EEG. nachgewiesene Durchblutungsstörungen:	<u>12 Fälle</u>
	49 = 75 % des Gesamtmaterials

Zur Frage der Schädel-Röntgenbefunde

Turmschädel:	2 Fälle
Felsenbeinasymmetrien:	2 Fälle
Siebbeinzellen:	1 Fall
Keilbeinhöhle:	2 Fälle
Stirnhöhle:	6 Fälle
Kieferhöhle:	<u>12 Fälle</u>
	25 = 28 % des untersuchten Materials.

Zur Frage der HWS-Röntgenbefunde

Spondylarthrose:	4 Fälle
Spondylochondrose:	7 Fälle
Halsrippen:	3 Fälle
Osteoporose:	2 Fälle
Übergangsanomalien:	7 Fälle
Epistropheusasymmetrie:	<u>1 Fall</u>

24 = 88,9 % des untersuchten
Materials.

Tonsillen- und Zahnbefunde

Bei der Herdsanierung sah man nur in 2 Fällen nach Zahnextraktion eine prompte Besserung. Allerdings waren als Krankheitsursache von den Zähnen ausgehende Prozesse in den meisten Fällen auszuschließen, da eine Mundsanierung bei Auftreten der Beschwerden als erste Therapiemaßnahme versucht wurde. Alle übrigen herdsanierenden Maßnahmen im Kiefer- und Tonsillenbereich blieben ohne Erfolg. Es ist jedoch damit nicht bewiesen, daß solche chronische Prozesse nicht zur Genese der Trigeminusneuralgie beitragen.

Blutdruck- Arteriosklerose- Alter-Beziehung

Von 6 Fällen des 3. Dezeniums fand sich einmal hoher Blutdruck. Von 7 Fällen des 4. Dezeniums, einmal Arteriosklerose, zweimal hoher Blutdruck und zweimal Hypotonie. Von 16 Fällen des 5. Dezeniums siebenmal Arteriosklerose, sechsmal Bluthochdruck, einmal Hypotonie. Von 18 Fällen des 6. Dezeniums einmal Arteriosklerose, sechsmal hoher Blutdruck und einmal Hypotonie. Von 15 Fällen des 7. Dezeniums fünfmal Arteriosklerose, fünfmal hoher Blutdruck und zweimal Hypotonie. Der einzige Fall des 8. Dezeniums zeigte weder Arteriosklerose noch irgendwelche pathologische Blutdruckbefunde. Einen gemeinsamen Befund von Arteriosklerose und hohem Blutdruck zeigten insgesamt 8 Fälle, also 12,3 %.

Zusammenfassend komme ich zu dem Schluß, daß Arteriosklerose und hoher Blutdruck zwar nicht ständige Begleiter der Trigeminusneuralgie sind, daß sie jedoch zusammen mit anderen Zirkulationsstörungen in 75 % der Fälle nachgewiesen worden sind. Es liegt daher nahe, in ihnen eine Teilursache der Trigeminusneuralgie zu suchen.

HWS-Befunde

Von 27 Röntgenaufnahmen zeigten 24 (88,9 %) pathologische Befunde. Es ist dabei auffallend, daß es sich meistens um Spondylochondrosen, Spondylarthrosen und Übergangsanomalien handelte, die an Patienten mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren zu beobachten waren. An Hand dieser Befunde ist anzunehmen, daß HWS-Erkrankungen oder Anomalien bei der Entstehung der Trigeminusneuralgie eine ausschlaggebende Rolle spielen können. Sie bestätigen damit in eindeutiger Weise die Ergebnisse der Untersuchungen von WEBER.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Untersuchung liegen 65 Fälle von Trigeminusneuralgie zugrunde, die in den Jahren 1955 - 1959 an der Nervenlinik der Universität München untersucht und behandelt wurden.

Die anamnestischen Angaben, die Symptome und die mit technischen Hilfsmethoden erhobenen Befunde wurden zusammengestellt und unter pathogenetischen und ätiologischen Faktoren diskutiert. Eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation ließ sich häufig nachweisen. Die Hypothese von der ursächlichen Bedeutung des Hypertonus für die Entstehung der Trigeminusneuralgie wird durch die hier erhobenen Befunde nicht gestützt, gleiches gilt für die Fokaltoxikose. Dagegen ist auffallend, daß in diesem Material von den 27 Kranken, bei denen entsprechend Röntgenaufnahmen angefertigt wurden, nicht weniger als 19 deutliche Spondylochondrosen, Spondylarthrosen oder Atlanto-occipitale Übergangsanomalien zeigten. Diese Feststellung wird in Zukunft auch in der Therapie immer mehr an Bedeutung gewinnen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Albrecht und Krupp: Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlungsmöglichkeiten der Trigeminusneuralgie.
Münch. med. Wschr. 985 (1954)
- Bärtschi-Rochaix: Migraine cervicale
Bern: Hans Huber, 1949
- Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten
Basel: Benno-Schwabe, 1952
- Decker: DHE zur Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. med. Wschr. 887 (1955)
- Döring und Magun: Trigeminusneuralgie und Arteriohypertonie
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 166, 196 (1951)
- Kautzky: Neue Gesichtspunkte in der Therapie und Pathogenese der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. med. Wschr. 78, 1151 (1953)
- Lewey: Die pathologische Anatomie und Physiologie der Trigeminusneuralgie.
Arch. f. Psychiatrie 185, 627 (1950)
- Ritzmann und Firnbacher: Beitrag zur Ätiologie der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 177, 546 (1958)
- Schaltenbrand: Über den anatomischen Befund bei Trigeminusneuralgie.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 170, 95 (1953)
- Scheller: Nervus Trigeminus.
Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl.,
Bd. V/2, Berlin-Göttingen-Heidelberg:
Springer, 1953
- Sperling-Stender: Tic-douloureux und Gesichtsschmerz.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 173, 161 (1955)
- Stender: Die Gangliolyse des Ganglion Gasseri.
Zbl. f. Neuchir. 321 (1953)

- Umbach: Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsneuralgien.
Stuttgart: Georg Thieme, 1960
- Weber: Die Form der Schädelbasis in ihrer Beziehung zum Gesichtsschmerz, speziell zur Trigeminusneuralgie.
Acta Neurochirurgica/Supplementum.
III. Wien.

Für die freundliche Überlassung des Themas
und die Unterstützung bei der Bearbeitung
desselben möchte ich Herrn Prof. Dr. MEYER
meinen herzlichen Dank aussprechen.

L E B E N S L A U F

Ich, Helene Psaltou, wurde am 17.9.1935 als Tochter des Zahnarztes Efraim Psaltou und seiner Ehefrau Marika geb. Wasiloglou in Drama, Griechenland, geboren.

Von 1941 bis 1947 besuchte ich die Volksschule und von 1947 bis 1953 das Gymnasium in Saloniki. Zum Studium der Zahnheilkunde immatrikulierte ich mich im Wintersemester 1954/1955 an der Universität München. Im Sommer 1956 unterzog ich mich der Zahnärztlichen Vorprüfung und legte nach dem Sommersemester 1959 das Staatsexamen ab.



